

L'ARÉFLEXIE TENDINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Mars 1940

PAR

Gilbert PRADOURA

Né le 30 Juin 1912, à Valenciennes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. les Professeurs :	
		H. ROGER, <i>Président</i>	
		P. GIRAUD	
		J.-E. PAILLAS	} <i>Assesseurs</i>
J. CHOSSON			

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

L'ARÉFLEXIE TENDINEUSE
DES MEMBRES INFÉRIEURS
AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'ARÉFLEXIE TENDINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Mars 1940

PAR

Gilbert PRADOURA

Né le 30 Juin 1912, à Valenciennes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. les Professeurs :

H. ROGER, *Président*

P. GIRAUD

J.-E. PAILLAS

J. CHOSSON

Assesseurs

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19°

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{re} GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSIACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrégés en exercice

MM. JAYLE, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSO, DUBOULOZ
SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, SALMON, ARNOUX
DELPHAUT, PAILLAS, IMBERT, AUDIER, CHOSSON, DOR, RECORDEIR

Agrégés libres

MM. PIERI, QUINTARET

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



A MA FEMME

A MA MERE

A MA BELLE-MERE

A TOUS CEUX QUI M'ESTIMENT ET QUE J'AIME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

Professeur de Clinique Neurologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Après nous avoir magnifiquement initié aux arcanes de la neurologie, il nous fait le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Nous le prions respectueusement de trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GIRAUD

Professeur de Clinique Infantile

Nous sommes heureux d'avoir pu suivre son précieux enseignement, modèle de clarté, de précision et de solidité, et nous sommes particulièrement fier et honoré de l'avoir dans notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-E. PAILLAS

A lui, plus qu'à tout autre, nous dédions ce modeste travail. Après nous en avoir inspiré le sujet, il n'a cessé de nous aider avec la simplicité et l'autorité qui en font un maître aimé de chacun et nous le remercions plus profondément que nous ne saurions le dire de son affectueuse bonté à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHOSSON

Son enseignement joignit pour nous l'utile à l'agréable et nos premiers pas en obstétrique en furent facilités.

Nous lui exprimons ici notre gratitude et nous le remercions vivement du grand honneur qu'il nous fait en siégeant dans notre jury de thèse.

INTRODUCTION

L'étude séméiologique des tumeurs cérébrales a fait de grands progrès au cours de ces dernières années. Il suffit de rappeler l'importance croissante prise par la ventriculographie depuis Dandy, et la richesse des techniques modernes d'investigation. Cependant, certains signes cliniques gardent une importance capitale, d'autant plus que tout examen neurologique se doit de faire un bilan clinique approfondi. Nous ne parlerons pas ici des symptômes habituels dont l'explication physiologique est bien connue. Notre étude portera sur d'autres signes moins bien étudiés, c'est-à-dire sur l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs que l'on peut rencontrer au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales.

En effet, si la perturbation des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs au cours des tumeurs cérébrales est, pour ainsi dire, constante, l'exagération paraît indubitablement plus fréquente que la diminution ou l'abolition totale. Aussi cette aréflexie, de prime abord paradoxale, a-t-elle retenu depuis longtemps déjà l'attention des chercheurs. Mendel (1866), A. van Gehuchten (1897), Handford, Raymond et ses collaborateurs Philippe et Lejonne, Duret (1905) l'avaient signalée dans certains cas de tumeurs cérébrales.

Si, au cours de ces dernières années, c'est surtout P. van Gehuchten qui a le plus attiré l'attention sur cette aréflexie, il ne faut pas oublier le nombre assez important d'auteurs qui, sans insister sur ce point d'importance apparemment secondaire, mentionnent cependant la diminution ou la perte totale de ces réflexes.

Il nous faut particulièrement citer à cet égard, d'une part la thèse de Ardorino (Bordeaux, 1938), et d'autre part le mémoire de H. Roger, J. Paillas et Schachter, récemment paru (1940). C'est de ce dernier que nous nous sommes largement inspiré.

Nous consacrerons un premier chapitre à l'étude clinique de ce symptôme, avec observations à l'appui, et nous en discuterons la valeur. Nous parlerons ensuite de sa pathogénie et des conclusions qu'on peut tirer de sa constatation.

ETUDE CLINIQUE

L'aréflexie des membres inférieurs est, signalons-le dès maintenant, souvent curieuse et même déconcertante. Il n'est pas rare de la constater chez un sujet porteur d'une tumeur cérébrale primitive ou métastatique et présentant une réactivité vive des membres supérieurs avec conservation uni ou bilatérale des achilléens. Les réflexes rotuliens sont alors seuls abolis, et ceci en dehors de toute ataxie ou perturbation de la sensibilité profonde.

Reprenant l'étude séméiologique détaillée de l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs, M. Ardorino (1938), après avoir confronté les données bibliographiques avec le matériel de la clinique neurologique de Bordeaux (Professeur Abadie), établit que l'abolition de ces réflexes peut accompagner n'importe quelle localisation tumorale. Cependant, il s'agit le plus souvent d'une tumeur qui siège dans la fosse cérébrale postérieure, en particulier au niveau du IV^{me} ventricule. Les néoplasies des régions temporales et hypophysaires viennent en seconde ligne.

Nettement moins fréquente (15,35 % dans les tumeurs du IV^{me} ventricule, selon Lereboullet) que l'exagération (41,29 % selon le même auteur), l'aréflexie tendineuse peut s'installer de manières diverses : soit d'une façon progressive, soit d'une façon brutale au cours des accidents de blocage dus à l'engagement, soit des amygdales cérébelleuses, soit du lobe temporal.

I. — L'aréflexie survient progressivement : Elle est alors généralement précédée d'un état normal ou même d'exagération des réflexes. La diminution de la réactivité augmente insensiblement pour aboutir à l'aréflexie absolue. Pour les tumeurs du IV^{me} ventricule, selon Van Bogaert et P. Martin, l'aréflexie serait précoce et s'installerait alors même que la symptomatologie cérébelleuse est presque nulle. Ce qui est certain, c'est que les réflexes réapparaissent si l'on enlève la tumeur ou si l'on corrige l'hypertension intra-cranienne. Pour les tumeurs autres que celles du IV^{me} ventricule, il y a encore de grandes discussions.

Sans entrer dans des considérations pathogéniques qui trouveront leur place plus loin, nous rappellerons que Snapper et Van Bogaert ont montré la possibilité d'un phénomène nouveau. Pour ces auteurs, en effet, l'anémie achylique engendrerait un véritable syndrome neuro-anémique avec sclérose combinée de la moelle.

II. — L'aréflexie survient brutalement : Elle apparaît alors, comme nous l'avons dit plus haut, au cours des accidents de blocage. Ces phénomènes consistent en un engagement de l'encéphale dans le trou occipital ou dans la fente de Bichat. C'est ce que l'on appelle le cône de pression cérébelleux, étudié par Pierre Marie et surtout par Cushing en 1917, au niveau du trou occipital, et le cône de pression temporal de Vincent, David et Thibaut au niveau de la fente de Bichat.

Le cône de pression cérébelleux est constitué par la hernie des amygdales cérébelleuses dans le demi-anneau fibreux formé par le rebord postérieur du trou occipital, par la membrane occipito-atloïdienne et l'arc postérieur de l'atlas. Parfois, c'est un engagement du bulbe. Il se produit au cours des tumeurs de la fosse cérébelleuse, du tronc cérébral et du III^{me} ventricule, et, en dehors de toute tumeur, dans les arachnoïdites.

Le cône de pression temporal est constitué par la partie du lobe temporal qui fait hernie dans la fente de Bichat et au niveau de l'orifice de Pacchioni. En général il est unilatéral et du côté de la tumeur. Il peut se produire au cours de toutes les tumeurs des hémisphères.

Les mécanismes de production de ces engagements se ramènent presque toujours à une soudaine augmentation des tensions intra-craniennes et intra-ventriculaires, par suite d'une augmentation de la masse encéphalique. Dans ces cas, l'aréflexie n'est qu'un symptôme associé aux autres manifestations graves et bien connues : hoquet, troubles de la déglutition, décharges électriques dans les épaules et dans les membres, troubles de la phonation, signe du trapèze (H. Roger, M. Arnaud, J.-E. Paillas). Cette aréflexie est susceptible de disparaître une fois le danger conjuré. Toutefois, elle est pour ainsi dire d'un pronostic fatal et constitue une indication majeure d'intervention.

La statistique de nos maîtres les Professeurs H. Roger et J.-E. Paillas (1938), basée sur l'analyse sémiologique de 146 tumeurs cérébrales vérifiées soit par la ventriculographie et l'intervention seulement, soit par l'examen anatomique et histologique, leur a

permis de constater quinze fois une abolition complète ou presque des réflexes tendineux des membres inférieurs en totalité ou en partie.

Nous publions ici ces observations qui donnent les caractéristiques séméiologiques de cette hypo ou aréflexie tendineuse.

OBSERVATION I. — Gia... Janie, 4 ans et demi. Méningiome de la petite aile. Nature histologique non vérifiée.

En juin 1934, céphalées matutinales, avec vomissements. Pas de troubles de la vue, pas de température. Un mois après, faiblesse des membres inférieurs. Céphalées et vomissements persistent.

Fin juillet, la vue baisse, et en trois semaines se constitue une quadriplégie qui commence par les membres inférieurs, semble prédominer à droite, et s'accompagne d'hypoesthésie.

L'examen oculaire montre une stase papillaire marquée ; une radio du crâne montre, de profil, une ombre anormale siégeant sur la petite aile du sphénoïde et interprétées comme un méningiome de cette région.

En octobre, on fait une P. L. : tension ? ; cytologie, 4,8 ; chlorures, 7,3 ; glucose, 0,47 ; albumine, 0,40.

Cette P.L. soulage la céphalée, on la répète toutes les six semaines et l'on fait un traitement spécifique intensif, malgré l'absence de tout antécédent, et des B.W. négatifs chez la malade et ses parents.

En février 1935, la quadriplégie régresse, libérant les mains et un peu les membres inférieurs. La cécité reste absolue.

En juin, état stuporeux brusque avec céphalées vives et vomissements.

En août, à Paris, on conseille une intervention, et le 5 septembre elle entre dans le service de M. le Professeur Roger. A ce moment, l'enfant ne peut marcher seule. Elle jette les jambes avec hésitation comme une aveugle. Elle a une hydrocéphalie marquée.

Cliniquement, elle présente une quadriparésie sans prédominance nette, avec Babinski gauche. Membres supérieurs : hypotonie égale. Membres inférieurs : hypotonie égale, Babinski à gauche. *Les réflexes tendineux n'ont pu être mis en évidence.*

Yeux : réflexe photo-moteur aboli.

Une ventriculographie est faite le 13 septembre. Elle montre deux énormes ventricules latéraux, régulièrement dilatés, où la tension initiale était forte à 75. Le troisième ventricule n'est pas visible.

OBSERVATION II. — Yac... Arthur, 8 ans. Tumeur du IV^{me} ventricule. Méduillo-blastome.

Entre à l'hôpital le 28 avril 1938, pour céphalées continues, vomissements fréquents, affaiblissement rendant la marche impossible. Troubles urinaires, somnolence diurne, amaigrissement très marqué.

Le début remonte à deux mois, par des vomissements attribués à une hypertrophie des amygdales enlevées sans résultat, puis céphalées un mois plus tard. Toutefois, ce début aurait été précédé par des troubles du caractère.

A l'examen : face : rien à signaler ; yeux : pupilles égales, régulières et contractiles. Vision bonne ; membre supérieur : bonne sensibilité, bonne force segmentaire, réflexes normaux ; membre inférieur : bonne sensibilité, bonne force segmentaire.

Réflexes : *rotuliens* ; *abolis des deux côtés* ; *achilléens* : *droit aboli*, gauche polycinétique ; réflexe cutané plantaire : flexion bilatérale.

Décès le 30 avril, au cours d'une syncope.

Autopsie : Cerveau volumineux, cervelet très dilaté, remontant entre les deux pôles occipitaux qu'il écarte. Le IV^{me} ventricule est tout entier comblé par une tumeur gélatineuse de la grosseur d'un œuf de poule. Cette tumeur fait hernie en arrière de chaque côté du vermis, et pénètre dans les hémisphères latéraux. Le III^{me} ventricule, dilaté d'une façon considérable, fait hernie en avant et en arrière du chiasma optique. La tige de l'hypophyse est complètement déplissée. Pas de métastase apparente au niveau du III^{me} ventricule.

Histologie : médullo-blastome.

OBSERVATION III. — Lomb... Henri, 32 ans. Tumeur infundibulo-tubérienne. Nature histologique : ?

Entre à l'hôpital, en juin 1929, pour troubles de la vue, troubles déjà anciens et qui ont motivé une P. L. en 1925.

Actuellement, troubles de la vue et syndrome adiposo-génital, sans polyurie.

Examen : yeux : cécité O.G., amblyopie O.D. avec rétrécissement concentrique du champ visuel. Atrophie papillaire bilatérale. Réflexes normaux aux membres inférieurs et supérieurs. Légère parésie faciale droite.

P. L., liquide clair ; tension, 20 (23, 35) ; cytologie, 0,5 ; albumine, 2,5 ; B. W.

Radio : La selle turcique est fortement creusée avec des parois postérieures très amincies. Les clinoides ont presque disparu. A refusé l'intervention, doit être traité par rayons X.

Revient, en mai 1933, sans avoir suivi le traitement prescrit. La vue, du côté droit, baisse progressivement. Céphalées, vomissements, vertiges et chutes, baisse de l'acuité auditive, à gauche.

Examen : yeux : pupille gauche immobile, pupille droite réagit un peu à la lumière, très peu à l'accommodation. Vision presque centrale. Membres supérieurs : réflexes peu vifs. Membres inférieurs : *réflexes rotuliens et achilléens diminués*, mais égaux. Adiposité accrue sans localisation. Ventre en besace. Troubles psychiques (idées de persécution).

Radio : La selle turcique est entièrement détruite. On aperçoit, en outre, au-dessus d'elle, dans l'étage moyen, une masse appuyée contre la base du crâne, limitée par une petite coque semi-opaque, irrégulière.

Quitte l'hôpital après s'être fait délivrer un certificat.

OBSERVATION IV. — M^{me} Chab... Eliane, 37 ans, est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu le 18 mars 1936. Un an auparavant, durant sa quatrième grossesse, elle a commencé à présenter une baisse de l'acuité visuelle, en même temps qu'elle remarquait une tuméfaction de l'aisselle droite. Deux mois après son accouchement normal, elle a ressenti de violentes céphalées au vertex et à la nuque, qui se sont aggravées depuis, accompagnées parfois de vomissements. Plus récemment, sont apparus des vertiges giratoires, qui l'obligent au repos sans qu'elle ressente des troubles moteurs nets. Son médecin traitant pratique une rachicentèse le 14 mars : tension 75-15 au Claude, manœuvre de Queckenstedt : aucun blocage (?), albumine 0,80 0/00, 7 lympho par mmc.

A la suite de cette ponction lombaire, la malade est paraplégique et le médecin constate, *aux membres inférieurs, l'abolition des réflexes tendineux qui étaient normaux auparavant.*

L'examen montre (18 mars) une hémiparésie gauche très discrète et une paraplégie flasque avec aréflexie tendineuse et réflexe cutané-plantaire en flexion,

sans troubles sphinctériens. Pincement des trapèzes douloureux, manœuvre de Lasègue douloureuse à 40° et signe de Kernig. Stase papillaire énorme, plus marquée à droite. Radiographie du crâne : érosion de la selle turcique. Dans l'aisselle droite, existe une tumeur dure de la grosseur d'une orange. Sur les téguments on observe quelques petits nœvi, mais aucun n'est enflammé, ni douloureux.

Autopsie : le 20 mars 1936. Aucune tumeur viscérale ou périphérique autre que la tumeur axillaire. Pas de métastases médullaires. Dans la boîte crânienne, le pôle frontal droit est occupé par une tumeur grosse comme une orange qui refoule le ventricule latéral et saille dans la paroi hémisphérique gauche.

Histologie : Mélanoblastome achromique.

OBSERVATION V. — Ciov... Jules, 60 ans, éthylique et spécifique ancien, présente sans prodromes un ictus avec perte de connaissance, le 28 août 1937. Deux jours après, il se lève et reprend son travail ; aucune séquelle paralytique apparente. Vers le 20 septembre, apparaît une parésie du membre inférieur gauche, rapidement étendue au bras gauche. Il accuse alors des céphalées violentes qui se calment en quelques jours, cependant que s'aggrave une torpeur progressive.

Lors du premier examen (29 septembre 1937), on remarque l'obnubilation intellectuelle intense, accompagnée de gâtisme, une hémiplegie gauche complète, face peu atteinte, avec hémihypoesthésie, flaccidité, *hyporéflexie tendineuse*, signe de Babinski ébauché et intermittent — une hémicontracture droite, accentuée avec hyperréflexie tendineuse, signes de Babinski, de P. Marie-Foix, et syncinésies, mais sans paralysie — une hémianopsie gauche.

F. O. normal, P. A. R. 55 gr. (T. A. générale 12-7).

Radiographies du crâne : normales.

Sang : B. W., Hecht : très fortement positifs ; urée 0,33.

L. C. -R. : clair, tension 40-17 ; albumine 0,75 0/00, cytologie 1,8, lymphocyte, B. W. négatif.

Pas de lésion viscérale apparente.

Après une rémission relative de l'état psychique et de l'asthénie physique, coïncidant avec le traitement spécifique, l'hémiplegie gauche s'aggrave ainsi que l'hémicontracture droite, mais aucun signe objectif nouveau n'apparaît.

Décès le 18 octobre 1937.

Autopsie : On découvre une tumeur grosse comme le poing dans la paroi thoracique antérieure, au-dessous de la clavicule gauche, d'allure encéphaloïde, propagée aux trois premières côtes, à la plèvre et au poumon. Encéphale : tumeur volumineuse de l'hémisphère droit, refoulant la paroi interne de l'hémisphère gauche qui est déprimée et comprimée par l'hémisphère droit. Elle s'étend dans le centre ovale depuis le carrefour ventriculaire jusqu'au pôle occipital où elle affleure la corticalité. Œdème et congestion de tout l'hémisphère droit.

Examen histologique : réticulosarcome.

OBSERVATION VI. — Tchab... Barker, 51 ans, entre à la Clinique neurologique le 7 décembre 1936.

Histoire : le début paraît s'être fait six mois auparavant par des douleurs des membres inférieurs. Au mois de novembre apparaissent des céphalées frontales très douloureuses, d'horaire matinal, des vertiges, de la somnolence. Les premiers jours de décembre s'installe une cécité absolue d'apparition progressive et de torpeur continue.

L'examen met en évidence une hémihypoesthésie gauche face comprise — une hémiparésie gauche avec contracture légère prédominant nettement sur le membre supérieur avec amyotrophie accentuée des espaces interosseux et des éminences thénar — hypoesthésie et griffe cubitale avec hyporéflexie ostéotendineuse — une parésie du membre inférieur droit prédominant sur la racine avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, mais signe de Babinski, — une hypoesthésie cornéenne bilatérale, — la pression du crâne plus douloureuse à gauche, — une cécité absolue avec des pupilles mydriatiques réagissant à la lumière et un fond d'œil normal mais avec P. A. R. de 60 gr. (T. A. générale 14-8).

Radiographies du crâne : décalcification des apophyses de la selle turcique.

Liquide céphalo-rachidien : tension 50, s'élevant peu par les compressions jugulaire et abdominale ; liquide xanthochromique ; albumine 5 gr. 0/00 ; 0,8 lympho par mmc.

Sang : B. W. négatif.

Ventriculographie par trépano-ponction occipitale et drainage à la sonde pendant 48 heures. Sur les clichés, l'appareil ventriculaire est bien injecté, un peu déplacé vers la gauche ; les cornes sphénoïdales ne sont pas visibles ; le carrefour et la voûte des deux ventricules présentent un aspect crénelé et cloisonné.

Liquide ventriculaire jaune, gélatineux, très épais, sans tension (50 au Claude), sans coagulation massive. Cytologie : 220 éléments nucléés par mmc ; formule : lymphocytes (moins de 10 %), quelques placards endothéliaux et des monocytes, les autres éléments sont des cellules monstrueuses, de 20 à 25 μ , à contours multilobés, à protoplasme basophile, granuleux, avec enclaves vacuolaires, à noyau excentrique très chromatique, légèrement bourgeonnant, souvent en mitose.

Après la ventriculographie l'état s'améliore nettement, mais bientôt il s'aggrave de nouveau. Le 15 décembre 1936, aux signes précédents s'ajoute une déviation de la tête et des yeux vers la droite. Sans apparition d'œdème de stase, les papilles commencent à se décolorer à la fin du mois de janvier 1937 ; les pupilles sont toujours contractiles à la lumière. L'évolution se poursuit dans la torpeur et la cachexie, avec une fièvre ondulante de 37° à 38° 6 ; le décès se produit le 31 janvier.

Autopsie : limitée à la boîte crânienne. Ventricules comblés par une substance gélatineuse. Hémisphère droit : tumeur infiltrante, centro-hémisphérique, étendue depuis le pôle antérieur des noyaux gris centraux jusqu'au centre ovale et à la scissure calcarine, engainant le ventricule latéral.

Hémisphère gauche : tumeur à peu près symétrique, mais ne débutant en avant qu'à la partie postérieure des noyaux gris centraux pour s'étendre en arrière jusqu'à la calcarine.

Les deux tumeurs s'unissent en avant par le trigone, qui, très volumineux, écrase de haut en bas le III^m ventricule et le chiasma, et en arrière par le bourrelet du corps calleux.

Examen histologique (Professeur agrégé Poursines) : réticulolymphosarcome dont le point de départ nous demeure inconnu (autopsie limitée à la boîte crânienne).

OBSERVATION VII. — Ros... Pasquine, 28 ans. Tumeur au niveau de la selle turcique. Nature histologique : méningiome.

Entre, en novembre 1932, pour céphalée, vertiges, troubles de la vue et somnolence continuelle, ayant commencé en février 1932, et jusque-là traitée comme une syphilitique.

Examen : Anosmie gauche. Yeux : vision très diminuée, surtout O.G. Atrophie papillaire sans stase. Membres supérieurs : bonne force segmentaire, sensibilité moindre à gauche. Réflexes normaux. Membres inférieurs : hypoesthésie légère à gauche, *réflexes rotuliens plus vifs à gauche*, achilléens égaux. Réflexe cutané plantaire : flexion bilatérale.

L.C.R. : tension, 11-3 ; cytologie, 0,4 ; albumine, 3/4 de division ; B.W. négatif.

Radio : Ombre dans la selle turcique qui ne paraît pas très élargie. Les clinoides postérieures sont moins précises, et le plancher n'a pas la régularité normale et pourrait être en partie creusé.

L.C.R. (10 décembre) : liquide clair, tension 20-12 ; cytologie 2 éléments ; albumine 1 division 1/2.

Intervention le 16 décembre (Docteur Arnaud). Par voie frontale gauche, on enlève une volumineuse tumeur présellaire, adhérente aux petites ailes et à l'éthmoïde. (Méninoblastome typique). (La bandelette optique a été sectionnée).

L.C.R. (20 décembre) : pas d'hypertension, cytologie 21 éléments ; albumine 2.

Se lève quinze jours après, et sort améliorée.

Revient en février 1933, avec persistance unique de l'état oculaire. On améliore la vue par radiothérapie.

En août 1933, amélioration considérable de l'état général, et l'examen montre que les *réflexes rotuliens sont égaux et normaux*. Par ailleurs, agrandissement du champ visuel, réapparition du réflexe lumineux à gauche et amélioration à droite.

En mars 1934, diminution du champ visuel gauche, parésie faciale gauche à type central, léger déficit pyramidal gauche et métrorragies depuis sept mois.

En août 1934, crise comitiale généralisée, coïncidant avec une réapparition des céphalées. Pas de changement dans les signes objectifs, si ce n'est une *diminution à droite des réflexes achilléens et rotuliens*. Nouvelle série de rayons X.

En décembre 1935, plus de crises comitiales, état stationnaire de la vue, hémiparésie gauche sans Babinski, atrophie optique.

En juin 1936, état stationnaire, les réflexes sont *toujours diminués*.

En janvier 1937 : le 4, état toujours satisfaisant. Le 7, crise comitiale persistante depuis le 4 au soir. Gardénal inefficace. Amenée à l'hôpital dans le coma. Le 8, n'a pas repris connaissance.

Examen : état comateux. Pas de paralysie faciale apparente, tête déviée à gauche. Pupilles en mydriase, régulières, mais la gauche est plus grande. Odeur acétonique de l'haleine.

Réflexes : Membre supérieur : diminués des deux côtés ; *membre inférieur : abolis* (1), pas de Babinski.

L.C.R. : liquide clair ; tension, 35-12 ; cytologie 1 élément ; albumine, une division.

Exitus.

Autopsie : Les deux lames criblées, l'apophyse crista-galli, sont recouvertes par une tumeur de la grosseur d'une noix, rougeâtre, atteignant en arrière l'hypophyse qu'elle déprime en cupule. Cette tumeur adhère fortement à l'os

(1) Nous faisons ici remarquer que l'aréflexie terminale put être également rapportée à l'épuisement nerveux consécutif à l'état de mal. Mais, si l'on suit l'ensemble de l'évolution, on constate que l'hyporéflexie avait précédé depuis longtemps cette échéance terminale.

et au cerveau dont elle est inséparable. L'insertion se fait sur le tuberculum sellæ.

De chaque côté, les nerfs craniens sont indemnes.

Le cerveau paraît congestionné, le L.C.R. ne paraît pas augmenté de quantité. Une éviscération totale ne révèle aucune métastase.

Histologie : méningiome de type fusiforme.

OBSERVATION VIII. — Gay... Alexis, 19 ans. Neurinomes multiples (obs. III, VI, VII).

En juin 1921, entre pour ophtalmoplégie externe droite et paralysie faciale gauche. Début à l'âge de 5 ans par un spasme de la paupière supérieure droite aboutissant, vers l'âge de 10 ans, à l'occlusion complète de l'œil droit et à son strabisme interne.

A l'âge de 17 ans est apparue une paralysie faciale gauche totale.

Examen : Asymétrie faciale.

Yeux : ptosis complet à droite, signe de Ch. Bell à gauche. Nystagmus gauche. Pupilles dilatées, égales, régulières et contractiles. Vision normale à gauche, presque abolie à droite.

Réflexes : Membres supérieurs : égaux et normaux. Membres inférieurs : rotuliens, à droite très diminué, à gauche faible. *Achilléens*, à droite abolis, à gauche diminué. Babinski bilatéral, plus net à gauche. Présente des fibromes cutanés des lombes, et des plaques hyperchromiques dans le dos et sur le thorax.

L.C.R. : liquide clair, coulant goutte à goutte ; cytologie, 8,6 ; albumine, 2,5.

Revient, en décembre 1931, pour crises comitiales, démarche titubante, asthénie des membres supérieurs, et céphalées fugaces et violentes.

Examen : Yeux : pupille droite non contractile. Diminution de l'odorat, surtout à droite. Membres supérieurs : force diminuée, réflexes normaux. Membres inférieurs : force diminuée, surtout à droite, *réflexes abolis*. Babinski à droite.

Radio : de face : cavité kystique empiétant sur le sinus frontal droit. De profil : la selle turcique est entièrement invisible. Il paraît y avoir une modification profonde au niveau du plancher de l'étage antérieur et de l'étage moyen.

En mai 1932, revient de Sainte-Marguerite où les Rayons X n'ont rien donné. La vue (O.G.) baisse, l'audition est abolie à gauche et est très faible à droite. Réflexes membres supérieurs normaux, *abolis membres inférieurs*. Accentuation de la stase papillaire, syndrome cérébelleux, plus localisé à droite.

L.C.R. (juin 1932). Tension, 22-10 ; cytologie, 0,6 ; albumine 3 divisions. On fait suivre deux séries de rayons X.

En avril 1934, cécité et surdité complètes. Crises comitiales presque quotidiennes ; *aréflexie tendineuse complète des membres inférieurs*. Marche impossible sans soutien. Etat général passable.

Son père serait mort à 37 ans, au cours d'un syndrome identique, et une sœur du malade serait traitée pour un syndrome analogue.

OBSERVATION IX. — Gh... Gaston, 52 ans. Ethylique et spécifique ancien traité tardivement. Astrocytome centro-hémisphérique.

Après une longue période de céphalées rebelles, présente un ictus avec perte de connaissance en avril 1937, suivi d'une hémiparésie gauche, de céphalées violentes diurnes, d'un affaiblissement considérable de la mémoire, d'asthénie et de dysurie. Plusieurs crises d'hémitremblement gauche se sont produites, ainsi que des douleurs fulgurantes dans le membre inférieur droit.

A l'examen, juillet 1937, on note une forte obnubilation intellectuelle, avec hémiparésie gauche, hémianopsie gauche et stase papillaire bilatérale. Le signe du trapèze est nettement positif à droite, *l'aréflexie tendineuse est complète aux membres inférieurs*. Signe de Babinski bilatéral. Myoclonies des membres gauches prédominant aux extrémités.

L. C. R. (17 juillet) : tension ? ; lymphocytes, 2,6 ; albumine, 1 gr. ; B. W. négatif.

Ventriculographie le 29 juillet montre : de face, un ventricule gauche assez net ; un ventricule droit abaissé, horizontal.

De profil, le ventricule droit est normal ; le ventricule gauche est amputé de sa corne occipitale.

L. C. R. (liquide ventriculaire) : liquide xantho-chromique, cytologie ; très nombreuses hématies, 41 éléments ; albumine, 9 divisions.

Autopsie : tumeur de type gliome, occupant la partie centro-hémisphérique du lobe droit du cerveau depuis un plan passant à un demi cm. en arrière des tubercules mamillaires jusqu'à deux centimètres du pôle occipital de l'hémisphère. La tumeur aplatis le carrefour ventriculaire, envahit en l'oblitérant la corne occipitale du ventricule, respecte la calotte pédonculaire et la région thalamo-sous-thalamique, mais envahit la partie sous-lenticulaire postérieure et la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Histologie : astrocytome.

OBSERVATION X (1). — Nom : Pal... Age : ? Siège : corps calleux. Nature histologique ?

Réflexes : Membres supérieurs : normaux ; membres inférieurs : rotuliens, faibles ; achilléens Yeux : stase et aréflexie papillaire. Réflexe cutané plantaire : flexion bilatérale.

Tension : L. C. R. 100/15, rétinienne.

OBSERVATION XI. — Nom : Coir... Age : 12 ans. Siège : vermis. Nature histologique : médullo-blastome.

Réflexes : Membres supérieurs : normaux ; membres inférieurs : rotuliens, abolis ; achilléens Yeux : stase ; hyporéflexie. Réflexe cutané plantaire : flexion bilatérale.

Tension L. C. R. : 70/15 ; tension rétinienne : impossible à mesurer.

OBSERVATION XII. — Nom : Rons... Age : 5 ans. Siège : vermis. Nature histologique ?

Réflexes : Membres supérieurs : normaux ; membres inférieurs : rotuliens, abolis ; achilléens, faibles. Yeux : stase. Réflexe cutané plantaire

Tension L. C. R. : 42 ; tension rétinienne

OBSERVATION XIII. — Nom : Sus... Age : 53 ans. Tumeur du lobe frontal. Nature histologique : épithéliome, métastase.

Réflexes : Membres supérieurs : abolis ; membres inférieurs : *rotuliens et achilléens abolis à gauche*, faibles à droite. Yeux

Tension L. C. R. : 14/3 ; tension rétinienne

(1) Nous nous excusons de présenter seulement le résumé des observations suivantes. Les circonstances actuelles seules en sont cause.

OBSERVATION XIV. — Nom : Agathe... Age : 47 ans. Tumeur du lobe occipital. Métastase d'épithéliome.

Réflexes : Membres supérieurs : abolis ; membres inférieurs : *rotuliens abolis* ; *achilléens abolis*.

Exophtalmie.

Tension L. C. R. : ; tension rétinienne :

OBSERVATION XV. — Nom : Cast... Age : 17 ans. Siège : pédoncule. Nature histologique ?

Réflexes : Membres supérieurs : normaux ; membres inférieurs : *rotuliens abolis* ; *achilléens faibles*. Yeux : stase.

Réflexe cutané plantaire : flexion bilatérale. Pas de P. L.

Tension rétinienne impossible à mesurer.

DISCUSSION CLINIQUE

Il est intéressant de noter que, dans notre matériel, dix cas concernent des sujets ayant une tumeur cérébrale primitive et cinq, des sujets avec des métastases cérébrales. Or, ainsi que l'ont montré H. Roger et J. -E. Paillas, les tumeurs métastatiques représentent le dixième de l'ensemble des tumeurs cérébrales. Il semble qu'il y ait là plus qu'une coïncidence, et que les métastases cérébrales favorisent l'abolition des réflexes tendineux. Nous tirerons argument de ce fait dans notre discussion ultérieure de la pathogénie de ce symptôme.

La fréquence de cette aréflexie tendineuse des membres inférieurs s'estime par conséquent à un peu plus de 10 %. Elle ne semble pas en relation avec l'âge du malade, puisque nous l'avons notée chez quatre enfants de moins de 12 ans, chez cinq adultes de moins de 45 ans, les autres cas s'étageant de cet âge à 60 ans.

Il est plus intéressant, semble-t-il, de confronter les réflexes abolis aux autres réflexes, et l'on note tout d'abord que si l'on est assez heureux pour suivre le malade durant l'installation de cette aréflexie, on est frappé par le fait que ce sont les réflexes rotuliens qui disparaissent les premiers (Obs. II, VIII, XII, XIII, XV), les achilléens semblant plus résistants et ne s'effaçant que par la suite deux cas, VII et VIII). Dans deux autres cas (IX et XII) au cours de nos différents examens, nous avons toujours noté, bien qu'ils fussent très diminués, la persistance des achilléens et l'absence totale des pupillaires.

Dans l'observation II, les deux rotuliens et l'achilléen droit étaient abolis, alors que la percussion du tendon d'Achille gauche déclenchait un clonus.

Les observations XIII et XIV se caractérisent par l'abolition totale de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, et, cette remarque a sa valeur, car il s'agissait de sujets adultes et non d'enfants chez lesquels on sait que la recherche des réponses tendineuses est souvent délicate.

Enfin, dans l'observation VII, tous les réflexes de la jambe droite étaient abolis, alors que ceux du côté gauche étaient normaux.

Plus intéressants encore sont les rapports des réflexes tendineux avec les pupillaires. En effet, nous notons dans six cas (I, III, VII, VIII, X, XI) des pupilles très peu ou pas du tout contractiles. Le plus souvent (cas VI) la stase papillaire était énorme, dans trois autres cas, l'atrophie était déjà survenue.

Ces faits retiendront plus longuement notre attention dans quelques instants, lorsque nous discuterons de la pathogénie de ces manifestations. Il en est de même de la localisation de la tumeur. Sans vouloir y insister davantage, nous devons signaler cependant la fréquence des tumeurs sous-tentorielles (six cas, et des tumeurs médianes para-ventriculaires (quatre cas).

Mais c'est surtout du point de vue pronostique que l'étude de cette aréflexie est instructive. En effet, si nous ne donnons de quelques observations qu'un résumé succinct, du moins avons-nous pu rapporter plus amplement quelques cas très intéressants où l'on peut suivre l'évolution de la maladie. Or, la constatation de cette aréflexie a été suivie de mort sept fois (Obs. II, IV, V, VI, VII, VIII, IX) et le décès fut d'autant plus rapide que l'installation du symptôme fut plus brutale (Obs. II et IV). Si l'abolition des réflexes rotuliens doit donc être considérée, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, comme un signe certain d'aggravation de l'état du malade, si même la brutalité de cette abolition doit préparer au pire, on doit remarquer que l'abolition concomitante ou retardée des achilléens est encore un signe de gravité : Obs. IV, V, VI, XIV, etc. A ce point de vue l'observation VII est particulièrement schématique. Au début, le rotulien gauche est plus vif, ensuite tout est normal, puis diminuent les achilléen et rotulien droits, enfin l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs est totale, et la mort suit de peu.

Cette aréflexie a donc une valeur clinique et surtout pronostique certaine, et il est à peine besoin de faire remarquer que ce signe est loin d'être pathognomonique des tumeurs cérébrales.

Sa constatation peut même amener à penser à une autre affection : en effet, elle coexiste souvent avec des troubles des réflexes pupillaires, et l'on peut croire à la spécificité du malade. D'ailleurs, les tumeurs cérébrales peuvent parfois donner des signes que l'on considérerait autrefois comme pathognomoniques de la syphilis.

C'est ainsi qu'une tumeur de la région quadrigéminale (cas observé par H. Roger chez un syphilitique avéré) a pu donner un signe d'Argyll-Robertson très net. De même les tumeurs pédonculaires peuvent donner une anisocorie, une rigidité pupillaire totale. La confusion est donc possible, elle peut, aussi, être complète quand on a une association anatomique de tumeur cérébrale et de syphilis. De Busscher et Scherer ont apporté de ce fait une preuve histologique particulièrement édifiante : un sujet présentait des troubles psychiques, aphasiques et moteurs avec stase papillaire, le tout faisant penser à une tumeur cérébrale gauche. Le B. W. était positif dans le L. C. R. Et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un glioblastome multiforme des zones médianes du lobe temporo-occipital gauche, coexistant avec une méningite chronique de nature indiscutablement syphilitique.

Inversement, des phénomènes de stase papillaire, des troubles des réflexes pupillaires et une aréflexie tendineuse peuvent faire croire à une tumeur cérébrale, chez l'enfant, alors qu'il peut s'agir (Obs. Josette) d'une encéphalite pseudo-tumorale.

L'interprétation de cette aréflexie est donc parfois fort délicate, et, le diagnostic de tumeur cérébrale étant fait, on ne la rattachera à cette cause qu'après avoir recherché et éliminé les autres causes possibles. Toutefois, si le diagnostic étiologique du symptôme hésite entre syphilis et tumeur, il vaudra mieux considérer la tumeur comme cause de l'aréflexie et donner à celle-ci toute sa valeur pronostique.

PATHOGENIE

La pathogénie de l'aréflexie des membres inférieurs au cours des tumeurs cérébrales est encore discutée.

Actuellement, grâce aux recherches expérimentales de Duret, Montgomery et Luckhardt, Dixon et Haliburton, la plupart des auteurs sont unanimes à incriminer l'hypertension intra-cranienne qui dans 70 % des cas abolit les réflexes après les avoir passagèrement exagérés chez environ 44 % des sujets en expérience.

Quant au mode d'action de l'hypertension intra-cranienne, deux théories diamétralement opposées ont été invoquées pour l'expliquer : ce sont la théorie anatomo-pathologique d'une part, et la théorie physio-pathologique d'autre part.

I. — Selon la première, soutenue par Oppenheim, Raymond, Philippe et Lejone, Nageotte, Lévy-Valensi, la tumeur cérébrale entraîne, du fait de l'hypertension qui l'accompagne, des lésions portant successivement sur les racines et les cordons postérieurs, d'où leur traduction en clinique sous forme de syndrome pseudo-tabétique.

Cette façon de voir, apparemment incontestable, car conforme aux faits anatomiques mis en évidence, n'explique cependant, ni la fréquence de la dissociation qualitative des réflexes, dans le sens de l'abolition des rotuliens avec persistance ou exagération des achilléens, ni l'absence de l'aréflexie tendineuse, dans des cas où l'examen anatomique met en évidence des lésions radiculo-médullaires indubitables. Par ailleurs, ces lésions lentement constituées ne peuvent expliquer la brutale aréflexie des blocages par engagement. Enfin, ces lésions sont des lésions durables, sinon définitives : comment expliquer alors la variabilité de l'aréflexie et surtout le retour des réflexes à la normale dès que la tumeur est énucléée ?

Lereboullet fait jouer un rôle à l'hypertension qui agirait sur les racines postérieures, mais sans produire de lésions cordinales.

Cette hypothèse est plus satisfaisante, mais elle n'explique pas suffisamment l'aréflexie des blocages.

II. — A cette théorie anatomo-pathologique, l'école belge, avec Van Gehuchten et L. Van Bogaert, oppose une conception physiologique qui admet que les réflexes ostéo-tendineux sont surveillés d'un côté par le jeu inhibiteur représenté par la voie cortico-spinale et de l'autre par le jeu excitateur des voies bulbo-mésencéphaliques. Cette école voit, dans l'aréflexie tendineuse, la suppression de l'influence excitatrice, avec persistance du stimulus frénateur. En effet, selon ces auteurs, l'aréflexie tendineuse serait la traduction d'une atteinte des voies bulbo-mésencéphaliques seulement, avec conservation de l'intégrité des voies cortico-spinales.

Cette théorie semble préférable à la première. Elle est basée sur des données physiologiques en accord avec la clinique, l'expérimentation et l'anatomie. Mais on peut lui adresser divers reproches : absence fréquente des lésions anatomiques des faisceaux en cause, fréquence des lésions bulbo-mésencéphaliques opposée à la rareté de l'aréflexie. Par ailleurs, si cette théorie était rigoureuse, tous les réflexes devraient être touchés, alors que le plus souvent l'aréflexie est dissociée et que très souvent les réflexes rotuliens sont seuls touchés. Enfin, cette théorie est incapable d'expliquer l'aréflexie des tumeurs frontales.

Une théorie plus récente, celle de Paul Martin, que l'on peut assimiler aux théories physiologiques, est basée sur des recherches pratiquées sur le chat décérébré pour étudier l'influence des noyaux vestibulaires, des noyaux de Deiters en particulier sur l'aréflexie tendineuse. Pour cet auteur, l'aréflexie tendineuse serait due à la déficience uni ou bilatérale des noyaux de Deiters. A première vue, cette théorie paraît aussi séduisante que celle de P. Van Gehuchten, mais on peut lui adresser les mêmes critiques.

Enfin, dans sa thèse, M. Ardorino conclut à la signification localisatrice et pronostique de l'hypo ou aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Pour cet auteur, en effet, ce signe est non seulement symptomatique d'une localisation dans la fosse postérieure, mais aussi révélateur d'une aggravation certaine, surtout s'il s'est installé brutalement, car associé ou non à des symptômes nouveaux, il témoigne d'un engagement au trou occipital, qui doit être soumis au neuro-chirurgien.

Pour nous, après avoir étudié les diverses publications concernant ce sujet et surtout en analysant étroitement les données de nos observations personnelles, il paraît qu'une conception univoque ne saurait satisfaire à tous les cas particuliers. Et une conception plus éclectique s'impose :

1. — Il est à peu près assuré d'abord, que certains cas répondent indubitablement à la théorie anatomo-pathologique.

Par exemple, le cas du malade qui fait l'objet de notre observation VIII demande à être analysé de près. Chez lui n'existe ni hypertension intra-cranienne, ni localisation bulbo-mésencéphalique. Et, d'autre part, il faut souligner l'unilatéralité de l'aréflexie. Par contre, il s'agit d'une maladie de Recklighausen à multiples localisations centrales ; il n'est pas déraisonnable de penser qu'un neurinome, siégeant sur les racines appropriées, suffirait à abolir les réflexes en cause.

De même, nous n'avons pas d'observations personnelles à verser au dossier, mais l'on a publié des cas de médulloblastome cérébelleux (dont on sait la propension à métastaser) et qui avait fait une localisation secondaire au niveau du cône terminal. Chez de tels petits malades, l'aréflexie tendineuse s'interprète facilement.

2. — Voici quelques années, notre Maître le Professeur Agrégé J. -E. Paillas avait envisagé une véritable « sidération » du système nerveux central au cours des tumeurs métastatiques, en se fondant seulement sur des déductions cliniques. Il avait, en effet, invoqué dans sa thèse comme une manifestation de l'intoxication néoplasique des centres nerveux la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux et pupillaires, chez des sujets indemnes de toute hypertension intra-cranienne. Nos Maîtres L. Cornil, H. Roger et J. -E. Paillas ont été assez heureux pour étayer depuis cette simple hypothèse par un argument anatomique. En effet, au cours d'examens histologiques multiples portant sur la moelle lombaire d'une femme morte de nombreuses métastases cérébrales d'un réticulo-sarcome et chez laquelle l'aréflexie tendineuse avait été absolue, ils ont trouvé une dégénérescence vacuolaire des cordons postérieurs de la moelle, en l'absence de toute métastase à ce niveau.

3. — Il est par ailleurs infiniment probable que l'hypertension ventriculaire bloquée joue un rôle très important dans la genèse de l'aréflexie des sujets atteints de néoplasies postérieures ou paraventriculaires. Nous en voulons pour preuve les faits suivants :

tel malade retrouve ses réponses tendineuses normales après la ponction ventriculaire ou la craniotomie postérieure qui permet la libération du cône d'engagement cérébelleux. J.-E. Paillas a également noté, chez un petit malade atteint d'un abcès autogène du cerveau, la disparition des réflexes rotuliens au cours de poussées hypertensives qui ont marqué la période pré-opératoire. Or, les réflexes réapparaissent lorsque la poussée hypertensive s'améliorait sous l'influence des injections intra-veineuses de sulfate de magnésie. Pareil fait est notable dans l'observation suivante d'encéphalite pseudo-tumorale.

OBSERVATION. — Ser. . . Josette, 12 ans. Encéphalite pseudo-tumorale.

Le 10 janvier 1940, vient pour céphalées et vomissements ayant débuté en décembre 1939, avec des périodes de crises et d'amélioration. Il y a quinze jours, paralysie oculaire partielle, strabisme interne OD, forte douleur dans l'épaule, droite s'irradiant jusqu'à la main. Actuellement, céphalées moins violentes mais diplopie continuelle depuis le strabisme et faiblesse du membre supérieur droit. L'examen révèle, en outre, un gros œdème des deux papilles avec veines très dilatées et tortueuses, avec paralysie du droit externe gauche, hémihypoesthésie du V^{me} gauche, pincement du trapèze droit douloureux.

Réflexes : Membre supérieur normaux ; membre inférieur, *rotuliens abolis* ; *achilléen droit aboli*. Léger déficit pyramidal gauche au membre inférieur.

Le 29 janvier 1940 : ventriculographie : tout l'air a diffusé à la périphérie. Rien dans les ventricules. Probabilité d'encéphalite pseudo-tumorale.

Le 7 février 1940, L. C. R. : nombreuses hématies ; poly, 60 ; lympho, 30 ; mono, 10 ; albumine, 0,40 ; B. W. négatif.

Le 8 mars 1940 : *Persistence de l'abolition des rotuliens. Achilléens normaux*. Plus de douleur au pincement des trapèzes.

Le 9, reprise des céphalées. Deux séances de radiothérapie. A l'examen Kernig : *rotuliens abolis, ébauche de clonus à l'achilléen gauche* sans Babinski. Trapèzes douloureux des deux côtés. Disparition du strabisme.

Le 13 mars : ventriculographie : liquide clair ; tension, 45. Hydrocéphalie tri-ventriculaire modérée, sans déplacement. Aqueduc de Sylvius bien injecté. Amélioration considérable. *Le réflexe rotulien droit peut être obtenu*.

La malade est toujours en traitement à la clinique neurologique de notre maître le professeur H. Roger.

Cette pathogénie hypertensive est sans doute la plus fréquemment en cause, et nous la retiendrons pour interpréter l'aréflexie de bien de nos observations (I, VII, IX, X, XI, XII et XV).

4. — Enfin, la pathogénie invoquée par Van Gehuchten, d'une perte de la coordination normale entre le stimulus excitateur et le stimulus inhibiteur, doit trouver effectivement son application au cours des tumeurs du tronc cérébral avec abolition précoce des réflexes avant toute hypertension ; celle-ci est d'ailleurs tardive et cette pathogénie peut alors jouer à l'état de pureté.

5. — Il reste cependant encore bien des inconnues dans l'explication de ce problème ; en particulier, en l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons fournir de raisons valables à cette persistance des réflexes achilléens, opposée à la disparition des rotuliens. Ce que nous savons de l'évolution anatomo-clinique du tabes, dans lequel l'aréflexie achilléenne précède l'abolition du réflexe patellaire, s'oppose à accepter sans conteste l'hypothèse d'une lésion cordonale postérieure, au cours des néoplasies cérébrales. Et parler d'une fragilité spéciale du réflexe rotulien ou d'une résistance particulière de l'achilléen, n'est certes pas une explication.

6. — Nous voudrions terminer en rappelant la difficulté diagnostique que pose parfois la constatation d'une aréflexie tendineuse chez un malade atteint également d'aréflexie pupillaire. Les observations en sont de plus en plus fréquentes au cours des tumeurs cérébrales, et l'on comprend l'erreur infiniment probable en faveur de la syphilis. Ce problème d'intérêt pratique a été longuement envisagé par H. Roger et J.-E. Paillas.

Quant à la valeur pronostique de cette aréflexie tendineuse au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, elle demande à être minutieusement discutée. Seule son association aux symptômes habituels de l'engagement acquiert quelque valeur : hoquet, perturbation de la déglutition, sensations de décharges électriques dans les épaules et dans les membres supérieurs, avec ou sans troubles plus ou moins sérieux du côté des appareils respiratoire et circulatoire. Ici, comme ailleurs, il ne saurait y avoir de signe pathognomonique sans critique rigoureuse.

CONCLUSIONS

A la fin de cette étude trop brève et que nous eussions souhaitée plus personnelle, que déduire, que conclure ?

1) L'aréflexie tendineuse paraît être un signe de fréquence modérée au cours des tumeurs primitives du cerveau, et elle s'observe beaucoup plus souvent au cours des tumeurs métastatiques de l'encéphale. En effet, sur 146 cas, H. Roger et J.-E. Paillas l'ont notée quinze fois : dix au cours de tumeurs primitives ; cinq au cours de tumeurs métastatiques. Ces auteurs ayant montré que les métastases représentent le dixième des tumeurs cérébrales, on voit que l'aréflexie existe dans 13 % de celles-ci et 35 % de celles-là environ.

2) Elle atteint plus volontiers les réflexes rotuliens que les achilléens.

3) L'interprétation de ce symptôme doit être faite très soigneusement : associé fréquemment à des troubles des réflexes pupillaires, on peut penser à une atteinte spécifique des centres nerveux. La syphilis peut d'ailleurs coexister avec une tumeur cérébrale et rendre plus délicate à préciser la cause exacte de l'aréflexie. En cas de doute, il vaut mieux méconnaître la syphilis que la tumeur.

4) Cette cause est, en effet, encore mal connue et discutée. Cependant, si certains cas d'aréflexie doivent être rapportés à une lésion cordonnale imputable à la tumeur, qui agit soit par son contact, soit par intoxication néoplasique, il semble bien que les tumeurs cérébrales abolissent les réflexes tendineux des membres inférieurs par l'intermédiaire de l'hypertension intra-cranienne qu'elles provoquent. Cette hypertension peut agir différemment, selon les théories que nous avons exposées.

5) L'aréflexie tendineuse des membres inférieurs a une valeur certaine, car sa constatation, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, indique toujours une aggravation de l'état du malade, et même son apparition brutale doit hâter l'intervention.

LU ET APPROUVÉ :
Le Président du Jury,
Henri ROGER.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
Lucien CORNIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 21 Mars 1940
Le Recteur, GAU

BIBLIOGRAPHIE

- ARDORINO (F. -V. -P.). — L'aréflexie tendineuse des membres inférieurs au cours des tumeurs cérébrales. *Thèse*, Bordeaux, 1938.
- LE BIHAN. — Tumeurs du III^{me} ventricule. *Thèse*, Lyon, 1932-1933.
- CORNIL (L.), ROGER (H.) et PAILLAS (J. -E.). — Etude anatomique des tumeurs cérébrales métastatiques. *Revue Neurol.*, 1939 (sous presse).
- LEREBoullet (J.). — Tumeurs du IV^{me} ventricule. *Thèse*, Paris, 1932.
- PAILLAS (J. -E.). — Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse*, Marseille, 1933.
- PHILIPPE et LEJONNE. — Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux. *Archives de Neurologie*, 1904.
- RAYMOND. — Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux. *Archives de Neurologie*, 1904.
- ROGER (H.) et PAILLAS (J. -E.). — A propos de cinq observations de tumeurs cérébrales métastatiques. *Revue Neurologique*, n° 6, juin 1938.
- Syphilis et tumeurs cérébrales. *Marseille Médical*, n° 15, juin 1939.
- ROUSSY (G.) et CORNIL (L.). — Les tumeurs cérébrales. *Traité de Médecine*, t. XIX, Masson.
- VAN BOGAERT, BAETEN et MARTIN. — Abolition des réflexes tendineux par tumeurs intra-bulbaires. *Journal Belge Neurol. et Psych.*, mai 1930, 268.
- VAN GEHUCHTEN. — Deux cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux. *Journal Belge de Neurol. et Psych.*, février 1925, p. 81.
- L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IV^{me} ventricule. *Journal Belge de Neurol. et Psych.*, 1930, n° 4, 201.

Table des Matières

INTRODUCTION	9
ETUDE CLINIQUE	11
DISCUSSION CLINIQUE	21
PATHOGÉNIE	24
CONCLUSIONS	29
BIBLIOGRAPHIE	30

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
